

Литература:

1. Малышев, И.Ю. Стресс, адаптация и оксид азота / И.Ю. Малышев/Биохимия. 1998. - Т. 63. - С. 992 -1006.
2. Атрощенко, Е.С. Состояние внутрисердечной гемодинамики и функции эндотелия у больных с хронической обструктивной болезнью легких и у пациентов с сочетанием ишемической болезни сердца и хронической обструктивной болезнью легких / Е.С. Атрощенко и др.// Медицинская панорама. 2007. № 3. С.14-17.
3. Николенко Ю.И. Патогенез, клиника и лечение бронхиальной астмы / Ю.И. Николенко и др.//Вестник гигиены и эпидемиологии. 2004. Т 8. №1. С. 12-24.
4. Вильчук, К.У. Функциональные пробы, применяемые в диагностике дисфункции эндотелия/К.У. Вильчук, Н.А. Максимович, Н.Е. Максимович//Методические рекомендации МЗ РБ. Гродно, 2001. 33 с.

ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Волкова О.А.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Беларусь

Бронхиальная астма (БА) является одним из наиболее распространенных хронических заболеваний, представляющих серьезную проблему, как для детей, так и для взрослых.

Эпидемиологические исследования, проводимые в течение многих лет в различных частях света, показывают, что БА болеют от 3 до 12% трудоспособного населения [1].

Согласно «Европейской белой книге аллергии» сегодня каждый третий европейский ребенок страдает аллергией, а каждый десятый – астмой [2]. Известно, что БА сокращает среднюю продолжительность жизни мужчин на 6,6 лет и женщин – на 13,5 лет, является причиной инвалидности в 1,5% от общего числа инвалидов по всем причинам и 1,4% всех госпитализаций [3].

В настоящее время созданы единые современные подходы к трактовке болезни, разработаны критерии её диагностики, методы терапии и профилактики.

Однако остается достаточно широким круг нерешенных проблем.

Существует мнение, что аллергическое воспаление является необходимым, но недостаточным условием для возникновения и развития БА. В связи с этим встает вопрос о роли различных патогенетических механизмов, участвующих в реализации и прогрессировании заболевания.

Хроническое течение бронхиальной астмы, ограничение двигательной активности во время обострения, необходимость длительной и систематической фармакотерапии даже в период ремиссии негативно сказываются на образе жизни ребенка, постоянно поддерживая состояние психоэмоционального стресса [4]. Несмотря на значительные успехи в лечении детей с бронхиальной астмой, до сих пор значительный процент случаев остаются резистентными к противовоспалительной терапии.

Это связывают с влиянием различных эндогенных факторов, таких как цитокиновый дисбаланс, высокий индекс атопии, генетические рецепторы глюкокортикоидных рецепторов. Однако окончательно причины возникновения резистентности к терапии не выяснены.

Тяжесть течения и прогноз при бронхиальной астме определяется вовлечением в патологический процесс сердца и сосудов. В качестве дебюта сосудистых осложнений выступает эндотелиальная дисфункция, которая, обнаруживаясь уже на ранних стадиях заболевания, усугубляет нарастающие дыхательную недостаточность, гипоксемию и гипоксию тканей.

Дисфункция эндотелия - это, прежде всего, дисбаланс между продукцией вазодилатирующих, ангиопротективных, антипролиферативных факторов с одной стороны (NO, простаглин, тканевой активатор плазминогена, C-тип натрийуретического пептида, эндотелиального гиперполяризующего фактора) и вазоконстриктивных, протромботических, пролиферативных факторов, с другой стороны (эндотелин, супероксид-анион, тромбоксан A₂, ингибитор тканевого активатора плазминогена) [5]. При этом механизм их окончательной реализации неясен.

Несмотря на имеющиеся достижения в изучении функционального состояния сосудистого эндотелия, остаются открытыми ряд вопросов, в том числе характер влияния различных терапевтических схем на вазорегулирующую

функцию эндотелия микрососудов у больных бронхиальной астмой с разработкой методов коррекции эндотелиальной дисфункции

Цель – изучение функциональных свойств эндотелия путем исследования его морфологической устойчивости и способности обеспечивать релаксационные свойства сосудов у детей с бронхиальной астмой.

Материал и методы исследования. Исследования проводились в г. Гродно в течение 2008-2009 гг. на базе УЗ «ГОДКБ».

Клинико-лабораторные и инструментальные исследования были выполнены у 97 детей и подростков, больных аллергической формой бронхиальной астмы в возрасте от 7 до 17 лет, что являлось критерием отбора пациентов.

Функциональное состояние эндотелия сосудов определяли неинвазивным методом с использованием пробы с реактивной гиперемией по общепринятой методике, в модификации [6]. Оценку эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД) или продукции оксида азота эндотелием осуществляли по максимальному приросту пульсового кровотока (Δ ПК_{макс}) в предплечье в течение первых 1,5 минут периода реактивной гиперемии после восстановления кровотока в плечевой артерии.

Длительность окклюзии плечевой артерии в тесте с реактивной гиперемией составляла 4 минуты при уровне давления выше систолического артериального давления более чем на 50 мм рт. ст. Накануне больной не принимал медикаментов, оказывающих влияние на выработку оксида азота.

Результаты и их обсуждение. Распределение больных аллергической формой бронхиальной астмы в зависимости от степени тяжести, давности заболевания, возраста и пола представлено в таблице 1.

Таблица 1 - Распределение больных аллергической формой бронхиальной астмы в зависимости от степени тяжести, давности заболевания, возраста и пола

Тяжесть заболевания	Давность заболевания, годы			Возраст, годы			Пол		Всего %
	1-2, %	3-4, %	5% и более	7-10, %	11-14, %	15-17, %	Мальчики, %	Девочки, %	
Легкая	34,0	21,6	5,2	18,6	31,9	10,3	51,5	9,3	60,8
Средняя	15,5	11,3	9,3	13,4	15,5	7,3	28,8	7,3	36,1
Тяжелая	-	1,0	2,1		2,1	1,0	2,1		3,1
Итого	49,5	38,9	16,6	32,0	49,5	18,6	82,5	17,5	100,0

Установлено, что у больных в стадии обострения бронхиальной астмы Δ ПК_{макс} при реактивной гиперемии оказался менее выраженным ($10,3 \pm 4,66\%$), чем у детей в периоде ремиссии заболевания ($28,4 \pm 4,24\%$).

Таблица 2 - Показатели прироста пульсового кровотока у больных бронхиальной астмой в зависимости от стадии заболевания

Стадия заболевания	Единица измерения	Показатели
Обострение	%	$10,3 \pm 4,66$
Ремиссия	%	$28,4 \pm 4,24$

Недостаточный прирост кровотока (Δ ПК_{макс} < 10%), свидетельствующий о патологическом снижении ЭЗВД и трактующийся как дисфункция эндотелия, достоверно чаще встречался у детей в периоде обострения бронхиальной астмы ($41,6 \pm 5,12\%$), чем у детей в периоде ремиссии ($15,3 \pm 5,34\%$) ($p < 0,05$).

Также исследования показали, что степень Δ ПК_{макс} в предплечье при выполнении теста с реактивной гиперемией оказалась выше (таб.3) у детей с давностью заболевания до 2 лет ($30,8 \pm 4,62\%$), тогда как при длительности заболевания более 5 лет она была существенно ниже ($9,2 \pm 4,20\%$) ($p < 0,05$).

Таблица 3 - Показатели прироста пульсового кровотока у больных бронхиальной астмой в зависимости от давности заболевания

Давность заболевания	Единица измерения	Показатели
1-2 года	%	$30,8 \pm 4,62$
3-5 лет	%	$16,7 \pm 4,84$
Более 5 лет	%	$9,2 \pm 4,20$

Заключение. В результате исследования функциональных свойств эндотелия выявлено, что у детей с бронхиальной астмой в стадии обострения наблюдается снижение максимального прироста пульсового кровотока, по сравнению с аналогичными показателями в стадии ремиссии. Также на показатели эндотелийзависимой вазодилатации отрицательно влияет давность заболевания.

Литература:

1. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (GINA). Пересмотр 2002 г. - Москва: Атмосфера, 2002. - 160с.
2. Локшина, Э.Э. Педиатрия / Э.Э. Локшина, О.В. Зайцева. - 2006. - №4. - С. 94-97.

3. Лешукович, Ю.В. Эпидемиология бронхиальной астмы // Бронхиальная астма / Под ред. Г.Б. Федосеева. – С.-Пб.: Медицинское информационное агентство, 1996. – С. 5-12.

4. Ключева, М.Г. Типы психосоматической конституции у подростков с бронхиальной астмой / М.Г. Ключева, А.И. Рывкин, И.Н. Троицкая // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2004. – № 3. – С. 22–25.

5. Vane JR, Anggard EE, Batting RM. Regulatory functions of the vascular endothelium. New Engl. J. Med. 1990; 323: 27-36.

6. Методические рекомендации МЗ РБ / К.У. Вильчук, Н.А. Максимович, Н.Е. Максимович. – Гродно, 2001. – 19 с.

ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ОСТРЫХ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТАХ У ДЕТЕЙ

Конюх Е.А.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Беларусь

В физиологических условиях постоянство внутренней среды организма поддерживается многими регуляторными системами. Важная роль в этих процессах принадлежит оксиду азота (NO). Это основной фактор, вызывающий расслабление гладких мышц сосудов и поддерживающий тонус сосудистой стенки. Он также участвует в бактерицидном и противоопухолевом эффектах лейкоцитов, оказывает влияние на свертывание крови, снижая агрегацию тромбоцитов, подавляет пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов, препятствуя развитию атеросклероза.

Но NO может оказывать и прямое токсическое действие, которое нередко бывает чрезмерным.

Следствием этого может оказаться не только гибель возбудителя, но и повреждение клеток хозяина [1, 4]. В организме человека одним из органов, регулирующих процессы жизнедеятельности, являются почки. Существуют данные о постоянном синтезе NO в эндотелии, гладкомышечных клетках почечных сосудов, клубочковой капсуле, канальцевых клетках [5, 6]. Благодаря